Chlorose und Venenthrombose.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und nebst den beigefügten Thesen

öffentlich verteidigt

am Mittwoch, den 20. Juni 1894, mittags 11 Uhr,

von

Isidor Loewenberg,
prakt. Arzt.

Opponenten:
Herr cand. med. **Curt Schreiber.**
Herr cand. med. **Paul Witte.**

Königsberg i. Pr.
Druck von M. Liedtke, Bergplatz 7.
1894.

Meinen teuern Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/chloroseundvenen0000isod

Das vielgestaltige Krankheitsbild der Chlorose hat in neuerer Zeit durch Beschreibung einer interessanten Complication Erweiterung erfahren.

Es ist seit langer Zeit bekannt, dass Thrombenbildungen in den venösen Blutleitern eine häufige Complication des Puerperiums bilden, dass sie als nicht seltene Begleiterscheinungen bestimmter Allgemeinerkrankungen, wie Rheumatismus und Gicht, sowie als sogenannte marantische Thrombosen bei cachektischen Zuständen des Organismus gefunden werden.

Der neueren Zeit dagegen gehört die Beobachtung an, dass auch die Chlorose eine gewisse Praedisposition für derartige Gerinnungen schaffe.

Und es ist das Verdienst von vor allen französischen Forschern den aethiologischen Zusammenhang dieser Thrombosen mit der Chlorose erkannt und an der Hand zahlreicher Krankheitsfälle darauf hingewiesen zu haben, dass derartige Gerinnungen im Verlauf reiner Chlorose, unabhängig von sonstigen Allgemeinerkrankungen oder entzündlichen Zuständen vorkommen.

Es hat diese interessante Thatsache auch eine gewisse praktische Bedeutung dadurch, dass sie die Prognose dieser für gewöhnlich unserer Therapie so ausserordentlich zugänglichen Krankheit bei Eintreten erwähnter Complication erheblich verschlechtert und nicht

selten, wie zahlreiche Beläge aus der Litteratur beweisen, einen letalen Ausgang herbeiführt.

Glücklicherweise ist indess diese Complication im Verhältnis zu der ungemeinen Häufigkeit der Chlorose, eine ungemein seltene. Es darf daher nicht befremden, wenn die im Verlauf der beiden letzten Jahrzehnte gesammelte Litteratur genannter Complication der Chlorose, sowie die Untersuchungen über diesen Gegenstand von nur sehr unerheblichem Umfang sind.

Mir selbst wurde durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Lichtheim in der Königl. medizinischen Klinik die Gelegenheit, zwei derartige Fälle, deren einer zur Section kam, mitteilen zu können, und glaube ich in anbetracht des seltenen Vorkommens dieser Erkrankung für diese Mitteilung einiges Interesse voraussetzen zu dürfen.

Bevor ich indess auf die verschiedenen Fragen, die hierbei in betracht kommen, näher eingehe, werde ich über die betreffenden Fälle in Form der Krankengeschichte an dieser Stelle ausführlicher berichten.

Fall I.

Resumé: Zwanzigjähriges Mädchen. Allmähliche Entwickelung chlorotischer Beschwerden mit intermittirenden atypischen Fiebererscheinungen. Bei der Untersuchung: Grosse Blässe, anaemische Herzgeräusche; Blutbefund typisch für Chlorose. Unter Steigerung des Fiebers Entwickelung von Thrombose der linken und dann der rechten Schenkelvene. Zunehmende Schwäche und Dispnoë. Exitus.

Autopsie: Allgemeine hochgradige Anaemie. Thromben der Cava inf. bis hoch zur Leber hinauf und hinab bis in die beiden V. femorales reichend. Spuren einer alten ausgeheilten vernarbten Perimetritis ohne bacteriellen Befund.

Elisabeth Sch., Kellnerin, 20 Jahre alt.

Anamnese: Patientin ist hereditär nicht belastet, machte als Kind Masern und Scharlach durch. Von Jugend auf schwäch-

lich, hatte sie in den letzten Jahren stets mit Bleichsucht zu kämpfen. Vor 4 Jahren erkrankte Patientin an einer heftigen Unterleibsentzündung, welche sie 7 Wochen ans Bett fesselte und viele Wochen darüber hinaus schwach und arbeitsunfähig machte. Als sie nach längerer Zeit wieder zu arbeiten anfing, zwangen sie allgemeine Müdigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen und Atemnot neuerdings zur Unthätigkeit. Patientin war in hohem Grade bleichsüchtig. Diese Bleichsucht wollte nicht weichen, verschlimmerte sich vielmehr sehr seit einem Jahre, als Patientin eine Stelle in einem Restaurant inne hatte. Die Müdigkeit der Glieder und die übrigen chlorotischen Erscheinungen nahmen infolge des unregelmässigen Lebens zu. Geringfügige Anstrengungen führten zu Dispnoë und starkem Herzklopfen. Des Nachts will Patientin öfters gefiebert haben.

Am 2. XII. 88 fühlte sich Patientin sehr unwohl. Sie bekam einen Schüttelfrost und begann stark zu fiebern. Trotzdem stand sie anderen Tages noch auf, um an ihre Arbeit zu gehen. Sie bemerkte indess eine grosse Schwäche in den Gliedern, die ihr das Gehen sehr erschwerte. Schmerzen irgend welcher Art empfand sie nicht, weder im Unterleibe noch sonstwo.

Seit dem 4. XII. hütete Patientin das Bett, da sie beständig fieberte und wiederholte Schüttelfröste bekam. Ihr Appetit ging verloren.

Am 7. XII. fühlte Pat. in der linken Inguinalgegend starke Schmerzen. Sie wandte sich an einen Arzt, der ihr gegen die Bleichsucht Eisentropfen verordnete. Tags darauf war das Bein stark geschwollen und schmerzhaft. Die Schmerzen, welche einen reissenden Charakter hatten, wurden im Oberschenkel bis hinunter an den Fuss lebhaft empfunden. Auf den Rat des nochmals hinzugezogenen Arztes liess sich Patientin am 12. XII. 88 in die hiesige königl. medizinische Klinik aufnehmen.

Patientin unterhielt seit 2 Jahren sexuelle Beziehungen, leugnet jedoch jede Infection.

Stat. praes.: 12. XII. 88. Zart gebautes Mädchen von ganz blutleerer Gesichtsfarbe und sehr leidendem Aussehen. Die Haut des Gesichts zeigt fast wachsähnliche Farbe. Die Conjunctiven sind ganz weiss, ebenso die trocknen aufgesprungenen Lippen, sowie die Zungenschleimhaut. Patientin klagt über sehr heftige Schmerzen im Bein und Kreuz. Temp. 39,2, Puls 110, regelmässig, voll, ziemlich kräftig schlagend, nicht leicht unterdrückbar. Respiration 26, ziemlich regelmässig. Zunge blass, feucht

belegt. Sensorium frei. Patientin schlummert die meiste Zeit. Am Halse schlagen die Carotiden sehr deutlich.

Thorax: regelmässig gebaut, symmetrisch. Panniculus mässig entwickelt, ebenso die Muskulatur. Herzspitzenstoss etwas breit in der Mamillarlinie fühlbar im V. Intercostalraum. Die Percussion ergiebt hinten und vorn normale Verhältnisse. Untere Lungengrenzen beweglich, hinten an der XI. Rippe stehend. Herzdämpfung normal.

Auscultation: Vorne und hinten vesiculäres Atmen ohne Rasseln oder sonstige Nebengeräusche. An allen Ostien ein starkes systolisches anämisches Geräusch, das am besten über der Aorta und dem Sternum zu hören ist. Man sieht Pulsationen im 2. linken Intercostalraum.

Abdomen: etwas gebläht; Bauchdecken gespannt, auf Druck nicht schmerzhaft, ausser in der Linea alba über der Symphyse. Milz und Leber nicht palpabel. Milzdämpfung klein.

Die ganze untere Extremität ist stark geschwollen, ödematös. Über der linken Inguinalgegend sieht man stark entwickelte Venennetze, die seitlich an der unteren Bauchwand emporziehen. Rechts sind keine Venennetze sichtbar. Die Netze reichen bis zum Schenkeldreieck herunter. Das ganze Bein ist stark auf die geringste passive Bewegung äusserst empfindlich und wird von der Patientin in abducierter und halbflektierter Stellung unbeweglich gehalten. Jeder geringfügigste Druck auf die Adducktorengegend, Kniekehle, Wadenmuskulatur löst sehr intensive Schmerzensäusserungen aus, und eben diese Schmerzen, sowie das starke Oedem erschweren die Untersuchung und lassen nicht erkennen, ob die Femoral-Arterie oder Vene sich als Strang fühlbar lässt. Die ganze Innenseite des Oberschenkels fühlt sich heiss an. Die Haut darüber ist nicht gerötet. Man fühlt das Schlagen der Art. tibial. post.

Innere Untersuchung ergiebt: ziemlich weite Vagina; mässiger Fluor albus; virgineller Muttermund. Keine deutlichen Exsudate; Nach links hin ist das Scheidengewölbe etwas resistenter.

Urin: Menge 400 g.
spec. Gew. 1020.
Kein Albumen; kein Zucker.
Reichliches Uratsediment.

Den 14. XII. Patientin hatte die Nacht hindurch einige Schüttelfröste. Status idem. Sensorium frei. Patientin hat etwas Mühe, das Wasser zu lassen. Temp. Morgens 39,8. Abends 38,6.

Den 16. XII. Patientin empfindet weniger Schmerzen; die

Schwellung der Beine hat etwas nachgelassen. Doch lösen Druck auf das Schenkeldreieck und die Kniekehle noch immer heftige Schmerzensäusserungen aus.

Blutuntersuchung:

Haemoglobingehalt 32 %.
Zahl der roten Blutkörperchen 5,600000.
Normale Lencocythenzahl.
Keine Poikilocythose.
Blut von blassroter Farbe.
Temp. Morgens 37,9, Abends 39,1.

Den 19. XII. Patientin muss etwas häufiger Urin lassen als gewöhnlich. Der Urin ist trübe und hellt sich durch Erwärmen nicht auf. Die Oedeme der Bauchhaut über der linken Crista ossis ilei und höher hinauf sind beinahe geschwunden. Das Bein schwillt ab. Der Schmerz wird geringer, ist jedoch noch immer recht stark. Besonders schmerzhaft ist die Innenseite des linken Knies. Temp. Morgens 37,5, Abends 38,3,

Den 21. XII. Patientin fühlte gestern ziemlich plötzlich Schmerzen im rechten Bein, welche die Inguinalgegend, das Schenkeldreieck, die Kniekehle und Knöchel betrafen. Daselbst auch Druckschmerz. Am Bein leichte Oedeme. Die Schmerzen waren stärker, als früher am linken Beim und dauerten die ganze Nacht an. (Patientin bekommt neben Thallin kleine Dosen Digitalis.) Temp. Morgens 37,5, Abends 38,8.

Den 22. XII. Patientin hat Schmerzen im ganzen rechten Bein, genau so, wie früher in dem linken Bein, das bedeutend weniger schmerzhaft geworden ist. Die äusseren Genitalien sind etwas oedematös. Patientin klagt über erschwertes Wasserlassen, sowie Brennen. Urin trübe.

Ausspülung der Blase mit Resorcin.

Eine Spiegeluntersuchung der Augen ergiebt folgenden Befund:

Auf beiden Corneae leicht getrübte Stellen ohne Defekte des Epithels (alte Geschwürsnarben), durch welche das Bild des Augenhintergrunds etwas getrübt wird. Retina sehr blass, so dass die Papille ohne scharfe Grenze erscheint. Arterien eng und blass, ebenso die Venen. Nirgends Blutungen.

Geringe Hypermetropie. Patientin giebt an, deutlich zu sehen.

Temp. Morgens 38,2, Abends 40.

Den 24. XII. Patientin hatte jeden Abend einen Schüttelfrost. Die Schmerzen im rechten Bein sind sehr stark. Man sieht in der rechten Leistengegend zahlreiche vergrösserte Venennetze. Die betroffene Stelle ist ebenfalls oedematös. Puls kleiner als früher. Temp. Morgens 38,7, Abends 39,2.

Rote Blutkörperchenzahl:

2. Zählung 4,200000,

3. Zählung 3,500000.

Der ausgepresste Tropfen sieht wässerig aus.

D. 25. XII. Patientin hat Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk. Dasselbe zeigt einen leichten Erguss. Die Haut darüber weder gerötet, noch geschwellt. Druck zu beiden Seiten des Olecranons wird schmerzhaft empfunden. Das rechte Schultergelenk ist nur in geringem Grade empfindlich. Hingegen weisst das l. Schultergelenk sehr starke Schmerzempfindlichkeit auf. Die Hüftgelenke sowie die der Beine können der Thrombosen halber nicht geprüft werden. Die Gegend der Diaphragmaansätze ist auf Druck schmerzhaft.

Am Thorax haben sich die percutorischen und auscultatorischen Verhältnisse nicht geändert. Temp. 38.

D. 25. XII. Pat. hat Schmerzen in der rechten Schulter. Keine Schwellung daselbst. Die Oedeme der Oberschenkel haben etwas zugenommen. Temp. 39,2.

D. 26. XII. Patientin fiebert jeden Abend stark, zeigt dabei eine auffallende Euphorie. Da das Chinin nicht vertragen wurde, gab man ihr wieder Thallin. Bei der ersten Gabe Schweissausbrüche. Man hört über den Lungen links Giemen und vesiculäres Atmen, rechts seitlich hinten viele kleinblasige Rasselgeräusche. Untersuchung ist sehr erschwert, da Patientin ihrer Schmerzen wegen unbeweglich daliegen muss. Herzphänomene dieselben. Heute morgen bekam Patientin einen Anfall schwerer Atemnot. Temp. M. 39,3, A. 40,5.

D. 27. XII. Im Verlaufe des Tages noch einige Anfälle sehr starker Atemnot, verbunden mit Schweissausbrüchen, welche mit Exitantien bekämpft werden. Patientin verträgt den Champagner nicht und bricht ihn aus. Das Allgemeinbefinden hat sich sehr verschlechtert. Von einer ruhigen Lage der Patientin ist nicht mehr die Rede. Der Atemnot halber muss Pat. im Bette aufgerichtet werden. Die Beine werden in flektirter Stellung gehalten. Die Schmerzen in den Gelenken sind ganz geschwunden. Temp. M. 38,5, A. 38.

D. 28. XII. In der Nacht bekam Patientin einen sehr

heftigen Anfall von Atemnot. Kleiner Puls. Allmähliches Erlöschen. Exitus.

Sectionsprotokoll.

Ziemlich grosse, weibl. Leiche mit ziemlich starkem Anasarca. Hautdecken auffallend blass Panniculus adiposus reichlich entwickelt.

Dura mater mit Schädelinnenfläche stärker verwachsen; Schädeldecke selbst normal, desgl. das Gehirn und seine Häute, nur eine sehr auffallende Blässe der Hirnsubstanz.

In der Peritonealhohle erweisen sich die Eingeweide durchweg normal gelagert. Das grosse Netz ist linkerseits mit der Tube und dem hintern Rande des Ovariums verwachsen. In der Peritonealhöhle nur wenig hellgelbe Flüssigkeit.

Zwerchfell beiderseits ziemlich hoch im IV. J. C. R.

Im Herzbeutel etwa 30 cbcm hellgelber Flüssigkeit. Die linken Herzabteilungen sehr blutarm; das Blut fast vollständig flüssig und von fast fleischwasserähnlichem Aussehen. Rechts ziemlich viel speckhäutige Gerinnsel von sehr hellem Aussehen. Das ausfliessende Blut hat ebenfalls dünnflüssige fleischwasserfarbene Beschaffenheit. Herzfleisch beiderseits sehr blass und trübe. Eine weitverbreitete und ausgesprochene fleckenförmige Verfettung ist nicht vorhanden. Nur die Papillarmuskeln zeigen ausser der gleichmässigeren hellgelben Grundfarbe etwas hellgelbere Fleckchen. Blutungen nirgends weder im Endocard noch im Pericard nachzuweisen. Klappen durchaus normal.

Beide Lungen von überall spiegelnder Pleura überzogen. Die Lungen im allgemeinen sehr blass; nur in den unteren Partien, etwas stärker gerötet infolge der Blutsenkung, zeigt sich starkes schaumiges Oedem. Bronchialschleimhaut sehr blass. Sonst Lungengewebe normal. Auf der Pleura keine Blutungen. Milz mit Zwerchfell verwachsen, im ganzen etwas vergrössert. Pulpa blassrot, ziemlich weich. Die Follikel treten zahlreich als stecknadelkopfgrosse Zäpfchen auf der Oberfläche hervor; nahe der Oberfläche in der Mittellinie ein erbsengrosser, unregelmässiger mehr viereckig gestalteter Heerd von gelblicher Farbe und ziemlich weicher Beschaffenheit, von dem sich indes ein puriformer Saft nicht abstreichen lässt. Andere ähnliche Heerde zeigen sich nicht.

Beide Nieren zeigen eine bedeutende Anaemie. Die Rinde ist auch etwas trüber, zeigt aber nirgends deutliche Fettzeichnung.

Duodenum und Magen: blasse Schleimhaut; im Duodenum keine Parasiten (Anchylostomum etc.). Im Ileum sind die

Peyer'schen Plaques von der Klappe mehrere Fuss herauf eigentümlich rosig gefärbt. Die an der Klappe gelegenen Plaques ausserdem stellenweise hyperplasirt. Die übrigen Plaques zeigen indessen keine Schwellung. In der Umgebung der geröteten Plaques zeigt sich ein eigentümliches buntes Farbenbild in der Schleimhaut, in dem allerorts teils fleckförmige, teils in verschiedenen Linien verlaufende schwärzliche resp. gelbliche Stellen auftreten. Diese machen den Eindruck einer Imbibition mit Gallenfarbstoff auf dem Boden veränderter Schleimhautbezirke. Die betreffenden Stellen sind kaum merklich vertieft, auch nicht nennenswert derber als die Umgebung.

Die Vena cava inf. ist bis zur Leber hinauf und herab bis in die beiden Venae iliacae rechts bis tief in die Cruralis hinein von einem total obburirenden in der Mitte röhrenförmig erweichten Thrombus ausgefüllt. Thrombenfarbe im ganzen weissgelblich. Bei der Herausnahme der Beckenorgane zeigt sich links eine starke schwielige Induration des periproctalen Bindegewebes, in welchem, wie sich später zeigt, die mit Thromben gefüllten Verzweigungen der Vena hypogastrica eingebettet sind. Irgend welche Eiterung im Bindegewebe ist absolut nicht aufzufinden. Auch machen die Thromben daselbst einen ziemlich festen Eindruck.

Sonst bieten Blase, Uterus, Mastdarm nichts bemerkenswertes, bis auf eine alte, abgelaufene Perimetritis mit Verwachsung der Tuben mit Ovarium und rechts Obliteration des Ostium abdominale. Uterus von virgineller Beschaffenheit. Leber ohne nennenswerte Veränderungen.

Weitere im pathologischen Institute sowie in der Klinik angestellte Untersuchungen der Thromben führten sowohl mikroskopisch als auch durch Culturversuche zu absolut negativem Befund von Bacterien. Nirgends liessen sich auf genannten Wegen trotz sorgfältigster und wiederholter Untersuchung Mikroorganismen als Ursache der Thrombose nachweisen.

Fall. 2.

Resumé: Einundzwanzigjähriges Mädchen. Mit Eintreten der Schwangerschaft Entwickelung hochgradiger chlorotischer Beschwerden. Bei der Untersuchung: Auffallende Blässe; anaemische Herzgeräusche; Blutbefund

typisch für Chlorose; Urin normal, atypisches Fieber; Steigerung desselben und Entwickelung von Thrombose der rechten Vena femoralis.

Im Verlauf der Schwangerschaft Entwickelung einer Nephritis mit starken Oedemen. Geburt einer macerirten achtmonatlichen Frucht, an welcher keine Zeichen von Lues. Allmähliches Zurückgehen von Fieber, Nephritis und chlorotischen Erscheinungen.

Hedwig N., 21 J., Dienstmädchen, hereditär nicht belastet, bis zu ihrer jetzigen Erkrankung stets gesund gewesen. Die jetzige Krankheit begann vor ca. 4 Wochen. Es stellten sich stechende Schmerzen in der linken Brustseite ein, verbunden mit geringem trockenen Husten. Appetit und Allgemeinbefinden waren zwar gestört, jedoch nicht so hochgradig, dass Patientin die Arbeit aussetzen musste. Vor 14 Tagen stellte sich plötzlich heftiger Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze ein. Pat. fühlte sich schwach und musste das Bett aufsuchen. In der Bettruhe liessen die Seitenschmerzen etwas nach, dagegen wurden Appetit und Allgemeinbefinden von Tag zu Tage schlechter. Hin und wieder hat sich Übelkeit und Erbrechen eingestellt. In der letzten Zeit ist Patientin immer blasser geworden und sind in den letzten 8 Tagen Schwellungen der Beine und Gedunsenheit des Gesichts aufgetreten. Kopfschmerzen sind nicht vorhanden.

Da die Schwäche der Patientin immer hochgradiger wurde, suchte diese die Hilfe der königl. medizinischen Klinik auf und wurde in dieselbe am 1. Februar 1893 aufgenommen.

Veränderungen der Beschaffenheit des Urins sind nicht aufgetreten.

Status praesens.

Mittelgrosses, sehr kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Panniculus und Musculatur normal entwickelt. Haut ziemlich feucht, heiss. Sehr hochgradige Anaemie an der gesammten Körperhaut und allen sichtbaren Schleimhäuten.

Temperatur febril. Puls ziemlich kräftig, 84. Gesicht pastös. Zunge feucht, nicht belegt. Am Halse keine Drüsenschwellungen, wohl aber leicht arterielle Pulsationen.

Deutliches Oedem an der linken unteren Extremität.

Thorax sehr gut gebaut, symmetrisch. Atmung von normalem Typus. Keine Dispnoë. Beide Thoraxseiten dehnen sich gleichmässig aus.

Percussion ergiebt beiderseits hinten etwas hochstehende Lungengrenzen, sonst überall normalen Lungenschall. Herzdämpfung hält sich in normalen Grenzen.

Herztöne: Über der Herzspitze deutlich systolisches Geräusch. Herztöne sonst rein.

Auscultation der Lungen ergiebt überall rein vesiculäres Atmen, rechts unten einige klanglose Rasselgeräusche.

Abdomen weich, nicht aufgetrieben, nirgends schmerzhaft, nirgends Resistenz; kein Ascites. Leber und Milz nicht vergrössert. Amenorrhoe.

Urin sehr reichlich, etwas trübe.

Spec. Gewicht 1015.

Kein Albumen, kein Zucker; reichlich Phosphate. Im Urinsediment finden sich nur Pflasterepithelien, weisse Blutkörperchen, keine Cylinder.

Sputum nicht vorhanden.

Stuhlgang angehalten.

Blutuntersuchung ergiebt:

37% Haemoglobin,

2,400000 rote Blutkörperchen.

Den 8. II 93. Patientin hat beständig febrile Temperatur, 38,2. Puls ziemlich weich, voll, 100. Augenhintergrund bietet nichts besonderes.

Mikroskopisch finden sich im Blute ganz vereinzelte Normoblasten, sehr geringe Poikilocythose.

Die Oedeme sind so gut, wie geschwunden. Patientin klagt seit einigen Tagen über Schmerzen in der Gegend der Wade und des Oberschenkels rechts, sodass sie beim Gehen stark dadurch behindert war. Die Schmerzen sind in den letzten Tagen im rechten Bein nach Hochlagerung geringer geworden, doch seit gestern ebenso erheblich in der Gegend der Wade wieder aufgetreten. Abgesehen von der bestehenden Schwäche ist das Allgemeinbefinden ein befriedigendes, desgl. Appetit. Diurese normal.

Den 20. II. 93: Temperatur schwankt beständig zwischen 37,9 des Morgens und 38,9 des Abends. Hin und wieder übersteigt sie sogar diese Grenze nach oben. In den letzten Tagen hat sich wiederum ein beträchtliches Oedem am rechten Unterschenkel eingestellt. Patientin klagt über starke Druckempfindlichkeit der Gegend des Verlaufs der Gefässe am Oberschenkel. Beweglichkeit infolge der Schmerzen sehr eingeschränkt. Die Drüsen der Leistenbeuge sind geschwellt und hart. Linkes Bein vollständig frei. Im übrigen Allgemeinbefinden und Appetit gut.

Über der Herzspitze lautes blasendes systolisches Geräusch. — Den 2. III. 93. Die Temperatur war in den letzten Tagen völlig normal. Das Oedem am rechten Unter- und Oberschenkel ist verschwunden, desgleichen die Schmerzen im rechten Bein. Beweglichkeit in letzterem viel besser. Gutes Allgemeinbefinden.

Patientin wird am 4. März als gebessert entlassen.

Im Juli 1893 hatte ich Gelegenheit, unsere Patientin in der königlichen Frauenklinik weiter zu beobachten.

Patientin war seit Ende Dezember 1892 gravida. Sie wurde am 10. Juli 93 in hochgradig anaemischem Zustande in die Klinik aufgenommen. Bei der folgenden Untersuchung zeigten sich neben dem objektiven Befund der Schwangerschaft erhebliche Oedeme beider Beine sowie eine starke oedematöse Schwellung beider Schamlippen. Besonders das rechte Labium hängt wie eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase handbreit auf den Oberschenkel herab. Die Untersuchung des Harns ergab starke Albuminurie, sowie Anwesenheit von zahlreichen hyalinen resp. granulirten Cylindern. Das oedematöse rechte Labium wurde unter streng antiseptischen Cautelen scarificirt, wobei reichliche seröse Flüssigkeit hervorquoll und das Oedem etwas abnahm. Jedoch bereits nach wenigen Tagen zeigte dasselbe wieder erhebliche Zunahme und erwies sich selbst gegen wiederholte Scarificationen und aseptischen Druckverband auffallend persistent. Nur sehr allmählich verringerte es sich an Umfang.

Am 27. Juli wurde Patientin unter Zunahme der anaemischen und oedematösen Erscheinungen von einer macerirten achtmonatlichen Frucht entbunden. Der Verlauf der Geburt und Nachgeburt war ein normaler. Die Sektion des Kindes wies nichts erhebliches (vor allem keine Zeichen von Lues) nach. Die bei der Geburt in der Haut der Schamlippen entstandenen Risse liessen stetig seröse Flüssigkeit ausfliessen. Das Gesicht der Patientin erscheint auffallend gedunsen.

Im weiteren Verlauf des Wochenbettes besteht die hochgradige Anaemie und Albuminurie der Patientin fort. Patientin klagt über Schmerzen in der Brust und im Kreuz und heftige Dispnoë. Sie wird sehr unruhig. Die objektive Untersuchung der Lungen ergab bis auf vereinzelte Rasselgeräusche rechts vorn unten ein negatives Resultat. Die Temperaturcurve zeigt während der ganzen Zeit des Aufenthalts der Patientin in der Frauenklinik ein atypisches zwischen 38^0 und 40^0 sich haltendes Fieber. Am

3 August stellte sich eine wesentliche Besserung in dem Befinden der Patientin ein. Die dispnoischen Erscheinungen und die Schmerzen sind zurückgetreten. Die Atmung ist ruhig und tief und von normaler Frequenz.

Am 6. August wird Patientin der königlichen medizinischen Klinik zum zweiten Mal zur Beobachtung überwiesen.

Der zweite Aufenthalt der Patientin in der medizinischen Klinik diente vor allem dem Zwecke, den Stat. praes., besonders den Blutbefund noch einmal genau festzustellen.

Die Erscheinungen der Anaemie bestanden nach wie vor in ungewöhnlicher Intensität. Anasarca der untern Extremitäten und geringes Oedem der Schamlippen. An den Herzostien überall ein anaemisches systolisches Gerausch. Sonst bieten Herz und Lungen normalen Befund. Das Abdomen ist normal figurirt, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht palpabel. Temperatur und Puls normal. Arterien von ungefähr normaler Spannung.

Blut: blass.
Zahl der Erythrocythen 2,000 000.
Normale Geldrollenbildung derselben. Auffallend geringer Haemoglobingehalt 25 %.
Sehr geringe Leucocythose.

Urin: etwas Albumen. Kein Zucker. Geringes Sediment im centribugirten Harn zeigt spärliche hyaline Cylinder, zum Teil mit Epithelien besetzt. Wenig Epithelien, zum Teil verfettet. Wenig weisse Blutkörperchen.

Patientin verlässt die Klinik am 9. August gebessert.

Unterziehen wir unsere beiden Fälle einer kurzen kritischen Beleuchtung, so fällt uns vor allem auf das Auftreten von Venenthrombosen unter atypischen Fiebererscheinungen inmitten des Bildes einer typischen reinen Chlorose.

Es drängt sich uns somit die Frage auf: „Stehen diese Thrombenbildungen mit der gegebenen Chlorose im direkten aethiologischen Zusammenhang?“

„Oder lassen sonst Argumente aus den Krankenjournalen eine andere Deutung genannter Complication zu?“

Eine sorgfältige diesbezügliche Prüfung muss uns zur Bejahung der ersten, zur Verneinung der zweiten Frage führen.

Im ersten Falle wird der Gedanke an eine perniciöse Anaemie durch den charakteristischen Blutbefund und die Section widerlegt. Anderseits deuten neuere Beobachtungen von Birch-Hirschfeld[1]) daraufhin, dass Bleichsüchtige viel mehr zu Thrombosen neigen als perniciös Anaemische.

Es offenbart sich dies nicht nur innerhalb der Gefässe durch das häufigere Vorkommen der Thrombosen, sondern auch ausserhalb derselben in dem chlorotischen Individuen entnommenen Blute, welches zu rascherer Gerinnung neigt, als das perniciös Anaemischer. Es liegt somit auch gar keine Veranlassung vor, das causale Moment der Thrombose in einer perniciösen Anaemie suchen zu wollen.

Für eine andere Erkrankung allgemeiner oder infektiöser Natur lassen sich weder aus dem Krankenjournal noch aus dem Sectionsprotocoll Anhaltepunkte gewinnen.

Der schwielige Process im periprokalen Bindegewebe, der mit annähernder Gewissheit auf die vor 4 Jahren in der Anamnese erwähnte Unterleibsentzündung bezogen werden muss, kann nicht gegen unsere Annahme geltend gemacht werden. Es handelt sich hier offenbar nur um die Spuren eines längst abgelaufenen durchaus nicht mehr infektiösen perimetritischen Processes, da ein zufälliges Accidens bei der Section gefunden wurde. Dafür spricht auch der Umstand, dass sich nirgendswo Eiterung im umliegenden Bindegewebe fand. Ferner haben die mehrfach angestellten sorgfältigsten Unter-

[1]) Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medizin. S. 28, citirt nach Kockel. Deutsches Archiv für klinische Medizin von Ziemsen und Zenker. 1894. S. 566.

suchungen auf etwaigen Bakteriengehalt der Thromben resp. der betroffenen Gefässwände zu absolut negativem Resultat geführt.

Trotzdem wäre es zu weit gegangen, wenn wir den Umstand, dass die Verzweigungen der Vena hypogastrica inmitten dieser schwieligen Gewebsinduration eingebettet waren, bei Betrachtung unseres Falles ganz ausser Acht lassen wollen.

Offenbar bestehen hier Beziehungen zwischen diesem alten perimetritischen Process und der Venenthrombose. Diese sind aber nicht etwa in einer infektiösen Grundnatur der Thrombose zu suchen, für welche jegliche Anhaltepunkte fehlen, sondern in einer mechanischen Verengerung des Kreislaufs im betroffenen Gefässbezirk.

Und dieses letztere Moment könnte uns wohl erklären, dass gerade an dieser Stelle, als einem praedisponirten Punkte, wenn noch sonstige Momente für eine intraveineuse Coagulation gegeben sind, die Thrombose eingesetzt und sich dann weiterhin verbreitet hat; es kann aber an sich niemals die primäre eigentliche Grundursache der Thrombose abgeben. Nur eine praedisponirende Rolle können wir diesem mechanischen Momente zuschreiben. Das eigentlich causale Moment müssen wir in der gegebenen Grundkrankheit der Chlorose suchen, welcher, wie aus den Beobachtungen Birch-Hirschfeld's hervorgeht, und wir weiterhin an der Hand zahlreicher Belege aus der Litteratur zeigen werden, eine entschiedene Neigung zur intraveineusen Thrombenbildung zukommt.

Auch im zweiten Falle müssen wir für die Thrombose und das atypische Fieber die bestehende hochgradige Chlorose der Patientin verantwortlich machen. Der Einwand, dass man für diese Thrombose den „état puerpéral" des Blutes heranziehen könnte, fällt mit der Er-

fahrung, dass in so früher Zeit der Schwangerschaft (2. Monat) derartige Gerinnungen niemals auftreten. Andererseits lässt die Abwesenheit von Varicen, das Fehlen eines Herzklappenfehlers oder eines sonstigen localen oder allgemeineren Ausgangspunktes für die Erklärung der Venenthrombose nur eine Blutanomalie übrig, wie sie in unserem Falle in der Chlorose gegeben ist, und auf deren Natur wir noch einzugehen Gelegenheit haben werden.

Auch das starke Oedem der rechten Schamlippe legt in anbetracht seiner auffallenden Ausdehnung, seiner Hartnäckigkeit gegenüber der chirurgischen Behandlung und langen Dauer den Gedanken an eine Venenthrombose nahe.

Man könnte nun jedoch in anbetracht des späteren Befundes eine Nephritis vermuten, dass es sich in unserem Falle garnicht um eine veritable Chlorose gehandelt hat, dass vielmehr die anfangs als Chlorose gedeuteten Erscheinungen als rein anaemische aufzufassen waren, die zu einer beginnenden Nephritis in Beziehung standen. Und es wurde in der That bei der ersten Aufnahme der Patientin in anbetracht ihrer nicht unerheblichen Oedeme einer derartigen Vermutung statt gegeben. Es liessen sich jedoch durch mehrfach und sorgfältigst angestellte Harnuntersuchungen, die niemals auch nur eine Spur Eiweiss im Urin ergaben, keine Anhaltepunkte für eine derartige Anschauung gewinnen, sodass die später festgestellte Nephritis als eine Schwangerschaftsnephritis angesehen werden muss, welche, wie gewöhnlich, spät auftrat und sich auch in dem schnellen Zurückgehen der Erscheinungen post partum als solche charakterisirte.

Die Schwangerschaft selbst hat nur insofern das Entstehen unserer Thrombose beeinflusst, als sie wahrscheinlich das aethiologische Moment für die Chlorose selbst abgegeben hat. Es verdient letzteres wohl kaum

hervorgehoben zu werden, zumal es ein alter Erfahrungssatz ist, dass Schwangerschaft, Geburt und Lactation nicht nur für solche Frauen, die schon vor ihrer Ehe an Chlorose gelitten haben, in Bezug auf Recidive gefährlich sind, sondern nicht selten, wie in unserem Falle zum ersten Ausbruch der Bleichsucht Veranlassung geben. Und gerade diese Formen zeichnen sich dann durch Hartnäckigkeit, Intensität und Extensität der Erscheinungen aus.

Es bleibt somit in beiden Fällen für die Venenthrombose nur die Chlorose als aethiologisches Moment übrig. Und es verlohnt sich wohl, bevor wir an die Frage des causalen Zusammenhangs von Chlorose und Venenthrombose herantreten, die einschlägige Litteratur auf Analoga unserer Fälle zu prüfen.

Dabei zeigt es sich nun, dass die Litteratur über den Gegenstand unseres Themas von nur sehr unerheblichem Umfang ist.

Es mag dies wohl einerseits mit der Seltenheit unserer Complication zusammenhängen, andererseits aber, wie ich vermuten möchte, damit, dass viele derartige Fälle aus Unkenntnis der Sachlage falsch gedeutet und ihr Zusammenhang mit der Chlorose verkannt wird. Nicht selten indes, wie ich es für sehr wahrscheinlich halten möchte, machen wohl auch die Venenthrombosen im Gefolge der Chlorose, namentlich wenn sie in Organen auftreten, in denen Störungen des Kreislaufs keine unmittelbare Lebensgefahr bedingen, oft so geringfügige Symptome, dass sie leicht übersehen werden können.

Es trifft dieses letztere Moment wohl besonders häufig auf die unteren Extremitäten zu, welche ja im übrigen, wie aus der Litteratur ersichtlich, das Hauptcontingent für die Venenthrombosen im Verlauf der Chlorose stellen. Es treten dann mehr minder geringfügige Oedeme an den betroffenen Gliedmassen auf, die

leichthin als chlorotische Oedeme gedeutet werden. Die vielleicht wenig ausgeprägten Schmerzen werden gleichfalls übersehen oder falsch gedeutet, bis dann plötzlich eine todbringende Complication, z. B. eine Lungenembolie den ursächlichen Zusammenhang aufdeckt.

Besonders instruktiv sind in letzterer Beziehung mehrere durch Kockel[2]) im Archiv für klinische Medizin (von Ziemsen und von Zenker) veröffentlichte Fälle von Birch-Hirschfeld und Schmorl, auf die wir später noch bei der Wiedergabe der Litteratur zurückkommen werden.

Der grösste Teil der über unsern Gegenstand veröffentlichten Arbeiten gehört der französischen Litteratur an, während die deutsche und englische Litteratur nur geringe Beiträge liefern. In mehreren Fällen war mir die bezügliche Litteratur überhaupt nicht zugänglich, so dass naturgemäss meine Wiedergabe der Litteratur auf Vollständigkeit in den Einzelheiten keinen Anspruch machen kann.

In seiner Schrift über Chlorose sagt Trousseau[3])

> „Dans les cachexies il y a une crase speciale de sang, qui favorise la coagulation intraveineuse en dehors de toute cause inflammatoire. Cet état du sang se rencontre dans la chlorose proprement dite et dans l'état puerpéral en dehors de toute inflammation."

Als Beleg für diese Ansicht führt er folgenden Fall an:

Ein junges Weib von 25 Jahren trat mit allen Anzeichen hochgradiger Chlorose in seine Klinik. Die objektive Unter-

[2]) l. c.

[3]) Trousseau: Clinique méd. de l'hôtel-Dieu. A. III 1877, pag. 543, citirt nach Hanot et Mathieu l. c.

suchung ergab ausser einer hochgradigen Blässe, anaemischen Herzgeräuschen und für Chlorose typischem Blutbefund nichts bemerkenswertes. Anfangs einer milden Behandlung unterworfen, verspürte sie plötzlich einen Schmerz in der linken Inguinalgegend. Eine genauere Untersuchung ergab „Phlegmasia alba dolens" der linken unteren Extremität. Unter geeigneter Behandlung verschwanden das Oedem und die Schmerzen im Verlauf von 3 Wochen und Patientin genas.

In ähnlicher Weise wie Trousseau äussert sich Tuckwell[4]) über die Beziehungen der Chlorose zur Venenthrombose:

Er führt des weiteren aus, dass die sogenannten marantischen Gefässthrombosen oft bestimmte Allgemeinerkrankungen zur Ursache haben, wovon die häufigsten

1. Rheumatismus und Gicht,
2. Chlorose

sind.

Als Beleg für letzteres bringt er vier Fälle von chlorotischen Mädchen. Zwei von ihnen starben schnell unter Coma. Die Section wies Thrombose der Hirnsinus und Apoplexien in der Hirnsubstanz nach. Ein dritter Fall zeigte vorübergehende Venenthrombose am linken Bein. Die vierte Thrombose, welche die eine Axillaris betraf, führte zur Gangrän der Hand mit Verlust einiger Finger.

Tuckwell macht einen anatomisch-pathologischen Unterschied bei den Entstehungsweisen der Thrombosen.

Bei der rheumatischen Form nimmt er eine Phlebitis, also einen entzündlichen Process, bei der Chlorose dagegen reine Thrombenbildung an.

Eine weitere interessante Arbeit über den Gegenstand unseres Themas rührt von Hanot[5]) und Mathieu[5]) her. Sie zeichnet sich vor andern durch die Genauigkeit

[4]) Tuckwell: St. Bartholomaeus-Hosp. Rep. 1875 X, citirt nach Virchow-Hirsch. 1875 II. S. 272.

[5]) Hanot et Mathieu: Phlegmasia alba dolens an cours de la chlorose. Archiv général 1877 A XXX, pag. 676.

der Blutuntersuchungen aus und erheischt des weiteren erhebliches Interesse durch die Stoffwechseluntersuchungen, die er an die betreffenden Fälle von Chlorose anschliesst. Seine Schlussfolgerungen hinsichtlich der Thrombose führt er auf folgenden Fall zurück:

Octavie P., Nähterin, 25 Jahre alt. Seit dem 15. Jahre laborirte Patientin an stark ausgeprägter Bleichsucht, die je nach den äussern Lebensverhältnissen einen Wechsel von Besserung und Verschlechterung zeigte und einen mehrmaligen Aufenthalt in der Klinik erforderlich machte. In den letzten Monaten hatte Patientin täglich einen Weg von 5—6 Kilometern zu machen. Infolge dieser Überanstrengung Zunahme der Beschwerden.

Stat. praes.: Starke Blässe aller sichtbaren Häute und Schleimhäute.

Typisch chlorotische Beschwerden.

Herzaktion stark und sichtbar.

An der Herzspitze anaemisches systolisches Geräusch.

Kurze Zeit nach ihrer Aufnahme ins Hospital plötzlicher lebhafter Schmerz und eine Art „engourdissement et pesanteur" in der linken unteren Extremität. Untersuchung ergiebt auf Druck schmerzempfindliche Zone am Oberschenkel entlang dem Verlauf der Gefässe und stärkere Blutfüllung der Hautvenen. Allmählich stellen sich unter Zunahme der Schmerzen die Symptome einer Schenkelvenenthrombose ein. Gleichzeitig stärkere Fiebererscheinungen bis 40^0.

Unter geeigneter Behandlung schwinden allmählich Thrombose, Schwellung, Schmerzen, Fieber. Das Allgemeinbefinden hebt sich. Heilung.

Aus den Blutuntersuchungen des betreffenden Falles ist hervorzuheben, dass die roten Blutkörperchen keinen oder nur geringen Schwankungen unterworfen waren, welche im übrigen, vorzüglich den Farbstoffwert betreffend, der Entwickelung der Thrombose gefolgt sind und nach Hanot et Mathieu mehr auf den Ausbruch des Fiebers bezogen werden müssen, als auf die Blutveränderungen, aus denen das Coagulum resultirte. Die Zahl der Leucocythen war andauernd normal. Dagegen zeigte sich ein reichliches Auftreten von kleinen zelligen Elementen, den von Hayem sobenannten Hematoblasten (analog den Blutplättchen von Bizozzero),

die Hanot und Mathieu, den Anschauungen Hayem's sich anschliessend, als junge Elemente betrachten. Die Bedeutung derselben suchen sie in ihrem Eintreten an Stelle der alten Blutkörperchen in dem Augenblicke, wo diese, ihre physiologische Rolle erfüllt habend, zu Grunde gegangen sind.

Wir werden später noch Gelegenheit finden, in eine kritische Würdigung dieser Elemente einzutreten, und sehen, welche weiteren Vorstellungen man an das Auftreten derselben im Blute geknüpft hat.

Einen seltenen Fall von Sinusthrombose im Verlauf reiner Chlorose beschreibt Bollinger[6]) in der Münchener medizinischen Wochenschrift.

17jähriges, kräftig gebautes und gut genährtes Mädchen. Seit längerer Zeit Magenbeschwerden und hochgradige Chlorose. Circa 7 Tage vor ihrer Aufnahme in's Hospital erkrankte Patientin plötzlich, wobei ihrer Umgebung besonders ein schlafsüchtiger Zustand auffiel. Im Hospital verfiel Patientin bald in einen Schlaf, aus dem auch stärkere Reizmittel sie nicht aufzuwecken vermochten.

Temperatur afebril. Puls regelmässig, kräftig, von normaler Frequenz. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Dieser comatöse Zustand dauerte fort, bis ungefähr 3 Stunden vor ihrem Tode Opistothonus und Trismus auftraten. Atmung mühsam, rasselnd. Schaum vor dem Munde. Temperatur 41°. Harn eiweisshaltig. Patellarreflexe gesteigert. Tod unter Erscheinungen der Cyanose.

Die Section ergab als Todesursache eine frische Thrombose des rechten queren Blutleiters der harten Hirnhaut. Der vollständig obstruirende Thrombus setzte sich in centraler Richtung durch das Foramen jugulare in die Vena jugularis int. bis etwa in Höhe des Kieferwinkels fort. In peripherer Richtung fand sich eine Fortsetzung des Thrombus auf den Sinus rectus und die Vena magna Galeni. Infolge der Sinusthrombose war es zu hochgradigem Hirnoedem, zu Hydrocephalus acut int., sowie zu multiplen Capillarapoplexien gekommen, welche zum Teil das Bild der roten Erweichung boten.

[6]) Bollinger: Münchener med. Wochenschrift 1887. Nr. 16. S. 296.

Aus dem übrigen Sectionsbefund ist zu erwähnen, dass sich ausser mässigem Lungenoedem und allgemeiner Blutarmut nichts abnormes vorfand, namentlich keine locale Ursache der Sinusthrombose etwa in Form einer Caries des Felsenbeins oder einer sonstigen Veränderung (Schädelverletzung).

Die mikroskopische Untersuchung der Körperorgane ergab keinen Aufschluss über die Entstehung der tödlichen Sinusthrombose. Da trotz sorgfältigster Untersuchung weder ein localer Ausgangspunkt noch eine entsprechende Herzerkrankung nachzuweisen war, so bleibt nach Bollinger zur Erklärung der Venenthrombose nur eine Blutanomalie übrig, die er im gegebenen Falle in der Chlorose sucht.

Zwei weitere Fälle von tödlicher Sinusthrombose im Verlauf der Chlorose beschreibt Kockel[7]).

Beide Fälle kamen zur Section und wiesen in überzeugender Weise auf eine primäre Coagulation hin, wofür sich ausser der hochgradigen Chlorose keine Anhaltepunkte gewinnen liessen.

Kockel bespricht seine Fälle im Anschluss an die noch zu besprechende Proby'sche Monographie und citirte selbst einen Fall von Pasteur[8]), in dem sich reine Chlorose mit tödlicher Sinusthrombose complicierte.

Wie in den zuletzt beschriebenen Fällen die Sinusthrombose, so ist in anderen eine Thrombose der Art. pulmonalis resp. eine Embolie derselben Anlass zum letalen Ausgang.

So beschreibt Rendu[9]) einen Fall von Chlorose ohne Complication, bei der der Tod durch eine spontane

[7]) Über Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose. Deutsches Archiv für klinische Medizin (von Ziemsen und von Zenker) 1894. pag. 557.

[8]) Lancet 1888, pag. 1124 c. nach Kockel.

[9]) Rendu: Thrombose spontanée de l'artère pulmonaire ayant determiné la mort chezune chlorotiquo Bull soc. med. des hôp. 1887. pag. 1173. citirt nach Virchow-Hirsch 1887 II. pag. 332.

Thrombose der Art. pulmonalis eintrat. Die 23jährige Patientin zeigte vor dem Tode eine beschleunigte Respiration und kleinen Puls; sie starb ganz plötzlich.

Die Section ergab die l. Art. pulmonalis von der Bifurcation bis zu den kleinsten Zweigen mit einem grösstenteils entfärbten Thrombus ausgefüllt, dabei das Lungenparenchym nur atelektatisch, frei von Infarcten.

Die übrigen Organe namentlich Herz und Nieren waren vollständig intakt. Auch die Wände der thrombosisten Pulmonalarterien erwiesen sich auf mikroskopischen Schnitten durchaus intakt.

Rendu führt auf letzteren Befund hin die Thrombose auf eine primäre Blutcoagulation innerhalb der Arterie, herbeigeführt durch die veränderte Blutbeschaffenheit zurück.

In einem von Laurencien[10]) beobachteten Falle ist eine secundäre Lungenembolie im Anschluss an eine primäre Phlegmasia alba dolens der beiden Schenkelvenen im Verlauf reiner Chlorose die Todesursache. L. beschreibt seinen Fall im Anschluss an 3 von Perret mitgeteilte Fälle, in denen Chlorose sich frühzeitig mit doppelseitiger phlegmasia alba dolens complicirte. Die chlorotischen Symptome selbst entwickelten sich in dem Falle von Laurencien ziemlich acut nach mehrfachen Ueberanstrengungen und steigerten sich aus demselben Grunde fort und fort.

Ein Analogon zu dem Laurencien'schen Falle bietet ein Fall von Labat.[11]) Auch hier handelt es sich um eine phlegmasia alba dolens im Verlauf reiner Chlorose. Diese Phlegmasie complicirt sich nach einiger Zeit mit einer Lungenembolie, gelangt aber schliesslich doch zur Heilung.

Drei weitere Fälle, in denen sich eine Phlegmasia

[10]) Laurencien: Chlorose; phlegmasia alba dolens bilat; Embolie d'artère pulm. Lyon med. 1888 n° 42 pag. 205, citirt nach Virchow-Hirsch. 1888, II.

[11]) Labat: Phlegmasia alba dolens chez une chlorotique. Embol. pulm. France méd. 1879 p. 66, citirt nach Proby l. c.

alba dolens der Schenkelvenen resp. der Cava inf. im Anschluss an reine Chlorose mit einer tödlichen Lungenembolie complicirte, berichtet Kockel[12]). Die beiden ersten hiervon wurden von Birch-Hirschfeld, der dritte von Schmorl beobachtet.

Der erste Fall betraf eine 22jährige Verkäuferin, welche seit längerer Zeit chlorotisch war. Im Anschluss an dauerndes Stehen traten Oedeme an den Knöcheln auf, die durch Bettruhe verschwanden. Die Kranke sollte aus dem Hospital entlassen werden; als sie aufstand und mit dem Anlegen der Kleider beschäftigt war, stürzte sie plötzlich bewusstlos nieder und starb in wenigen Minuten.

Die Section ergab ausser Anaemie sämmtlicher Organe ausgedehnte Thrombosen der tiefliegenden Venen der Wadenmuskulatur; embolische Verlegung des Stammes der Art. pulmonalis.

Der zweite Fall verlief ganz ähnlich. Auch hier starb die chlorotische Patientin ganz plötzlich, als sie zum ersten Male nach längerem Krankenlager das Bett verlassen wollte an einer Lungenembolie.

Die Section ergab ausser einer hochgradigen Anaemie und genannten Embolie an der Teilungsstelle der Art. pulmonal. wandständige Thrombusreste der Cava inf. von derselben Beschaffenheit, wie der Embolus der Palmonalarterie.

Der dritte Fall unterschied sich hinsichtlich seines Verlaufs in nichts von den beiden andern. Der primäre Thrombus fast hier in der rechten Vena cruralis.

Einen hochinteressanten auf unser Thema bezüglichen Fall teilt Hüls[13]) mit.

Der Fall ist nicht nur interessant, weil auch hier eine reine Chlorose sich mit ausgedehnten Venenthrombosen complicirt, sondern weil er in ganz besonders überzeugender Weise zeigt, bis zu welchem Grade Venen-

[12]) Deutsches Archiv für klinische Medizin (v. Ziemsen und v. Zenker) 1894, pag. 557.

[13]) Hüls: Berliner klinische Wochenschrift 1889, No. 41.

thrombosen bei Erschliessung collateraler Bahnen vom Organismus ertragen und glücklich überwunden werden können.

Bei einer 18jährigen Chlorotica traten kurz nach einander an fast sämmtlichen grossen Venenstämmen Thrombosirungen ein, sodass nur die rechte Ingularis und Subclavia frei blieben. Beginn an der linken Vena saphena parva: Fortpflanzung zur Iliaca communis und auf die rechtsseitigen Beinvenen. Gleichzeitig Thrombosirung der linken Subclavia. Nach kurzer Besserung Zeichen von Weitergehen der Thrombose in die Cava inferior. Umfangreiche Erweiterung der Hautvenen, an vielen Stellen sind die Thromben fühlbar. An einem Tage starke Urinverminderung und Albuminurie; vorübergehend Blutspuren und gedunsenes Gesicht. Stauungserscheinungen in Ohren, Augen, Gehirn etc. Anfangs intercurrentes höheres Fieber. Puls sehr beschleunigt. Zeichen von Herzvergrösserung. Nach 4—6 Wochen allmählicher Rückgang der Erscheinungen. Nach 4 Monaten Genesung.

Hüls betrachtet diese umfangreichen Thrombenbildungen als Selbsthülfe des Organismus gegen die Chlorose?

In seiner Monographie: De la thrombose veineuse chez les chlorotiques stellt Proby[14]) 21 Fälle zusammen, welche dieses Verhalten zeigen, und welche zur Hälfte aus der Litteratur entnommen sind, im übrigen eigener Beobachtung angehören.

Hiervon zeigen 6 Fälle eine Thrombose der Hirnsinus, die übrigen eine Venenthrombose der unteren Extremitäten. Die klinischen Verhältnisse sind die bekannten; die Diagnose der Sinusthrombose meist sehr schwierig.

Die Schlussfolgerungen, die er aus dieser Casuistik zieht, sind folgende:

„Die Thrombose kann in jedem Falle von

[14]) Proby: Thèse de Lyon. 1891—92.

Chlorose auftreten, auch schon nach kurzem Bestehen derselben (1 Mal nach einem Monat).

„Im Allgemeinen bevorzugt sind die schweren Erkrankungsformen mit starker Blutveränderung.

Begünstigend war eine mit regelmässiger Muskelanstrengung besonders der Beine (Stehen, Gehen), einhergehende Beschäftigung.

Gelegenheitsursache wurde häufig ein forcierter Marsch oder sonstige excessive Muskelthätigkeit.

Die Phlegmasie der unteren Extremitäten begann mit Vorliebe links (unter 13 Fällen 9 mal), was Proby aus der Neigung zur Obstipation und der infolge davon von den unteren Teilen des Colons ausgehenden Compression ableitet. In 6 Fällen war sie schliesslich doppelseitig.

Einige Male wurde der Eintritt der Thrombose durch Temperatursteigerungen (38,5—39) angekündigt.

In Bezug auf die Möglichkeit einer infektiösen Grundursache angestellte Versuche mit dem Blute von 4 Chlorotischen führten zu einem negativen Resultat.

Am Schlusse meiner Litteraturwiedergabe möchte ich noch zwei Arbeiten erwähnen, die denselben Gegenstand behandeln, mir aber leider nicht zur Verfügung standen.

Es sind dies

Bourdillon: Phlebite et Chlorose
Thèse de Monpellier 1891—92,

Chéron: La chlorose.

Nachdem wir in vorstehendem die Complication reiner Chlorose mit Venenthrombosen an der Hand zahlreicher aus der Litteratur entnommener sicherer Beob-

achtungen beleuchtet haben, treten wir nunmehr an die Frage des aethiologischen Zusammenhangs der Chlorose mit vorgenannter Complication heran.

Man reiht die Venenthrombose im Verlauf der Chlorose für gewöhnlich dem weiten Begriff der von Virchow sobenannten marantischen Thrombose ein.

Es lässt sich vor der Hand nicht entscheiden, wieweit dies berechtigt ist oder nicht, zumal direkte experimentelle Untersuchungen speciell über die Thrombose im Gefolge der Chlorose einstweilen noch ganz fehlen. Andererseits gehen selbst über die Entstehung der sogenannten marantischen Venenthrombose die Ansichten namentlich in neuerer Zeit noch weit auseinander.

Es liegt uns fern, in dem kurzen Rahmen dieser Arbeit eine ausführlichere historische Übersicht der verschiedensten Theorien, die das Wesen der marantischen Thrombose betreffen, wiederzugeben. Indess lässt es sich, glaube ich, doch nicht umgehen, wenigstens die wichtigsten Theorien, die ihrer Zeit die wissenschaftliche Medizin beherrschten und einen massgebenden Einfluss auf die Zeitgenossen ausübten, kurz zu besprechen.

In der Epoche vor Virchow waren es namentlich die Franzosen, die das Wesen der später sobenannten marantischen Thrombose in einem entzündlichen Process der Gefässintima (Plebite) suchten.

Es lag dieser Gedanke nahe, wenn man das begleitende mehr minder hohe Fieber, die starke Schwellung, die intensiven Schmerzen, welche eine jede Venenthrombose charakterisieren, berücksichtigte.

Besonders Cruveilhier[15]) verfocht diese lange Zeit geltenden Ansichten mit grossem Geschick. Für

[15]) Cruveilhier, citirt nach Ettinger. Des thromboses et des embolies. Traite de médicine par Charcot, Bonchard, Brissau. Tom V, pag. 359.

ihn und seine Zeitgenossen war der Begriff „Phlebite“ und „Venenthrombose“ gleichbedeutend.

> „L' expression de phlebite, dont je me suis constamment servi, pour charactériser l' oblitération veineuse par concrétion sanguine adhérente, aussi bien que l'oblitération veineuse par suppuration, prouve assez, que je considère ces deux ordres d'altération comme le résultat de l'inflammation de la membrane interne des veines.“

Die Entzündung selbst suchte Cruvelhier durch einen vom Blut ausgehenden Reiz zu erklären.

Diese Ansichten, welche in jedem Falle von Thrombose eine Veränderung der Gefässwand auf entzündlicher Basis verlangten, fanden einen mächtigen Gegner in Virchow.

Für Virchow[16]) war die Blutgerinnung als solche das primäre causale Moment, die Veränderungen der Gefässwände, soweit sie für ihn überhaupt in betracht kamen, etwas secundäres unter dem Einfluss der Thrombose entstandenes.

Die Ursachen dieser primären Blutgerinnung suchte Virchow einerseits in einer Veränderung des Blutchemismus, anderseits und hauptsächlich in einer mechanischen Beeinträchtigung der Circulation.

Es existieren nun in der That experimentelle[17]) Untersuchungen, wonach bei Erhöhung des specifischen Gewichts des Blutes z. B. durch Hinzufügen von schwefelsaurem Natron die Gerinnungsfähigkeit des Blutes verlangsamt, bei Verminderung des specifischen Gewichts dieselbe erhöht ist.

---

[16]) Virchow: Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. S. 57—732. Hamm 1862.

[17]) Hewson's Works 1770: On the properties of Blood ch. I experiment III, pag. 12, citirt nach Rénaut: Revue mens. de méd. et de chirurg. 1880. Contribution à l'histoire de la phlegmasia alba dolens.

Anderseits haben Messungen des specifischen Gewichts des Blutes chlorotischer Individuen durch Coopemann[18]) Schmalz[19]) und Rénaut[20]) eine nicht unbeträchtliche Herabsetzung desselben ergeben.

Man könnte somit das Virchow'sche Moment von der Veränderung des Blutchemismus für die Entstehung der Thrombose im Verlauf der Chlorose in diesem Sinne verwerten.

Besonders Rénaut hat diese Ansicht sich zu eigen gemacht und sucht in dem verminderten Salzgehalt des Blutes Chlorotischer das eigentlich causale Moment der spontanen Gerinnung, dem gegenüber andere Momente eine zwar notwendig mitwirkende, aber nur praedisponirende Rolle spielen. Dieser verminderte Salzgehalt, welcher das specifische Gewicht herabdrücke, mache die Endothelien der Gefässe krankhaft widerstandslos, dass schon der geringste Insult, selbst die gewöhnliche normaler Weise unschädliche Reibung des Blutstroms genüge, dieselben zu laedieren und damit die Thrombose zu lokalisieren.

Ich bin nicht instande, die betreffenden Versuche von Schmalz, Coopemann und Rénaut auf ihre Beweiskraft hin zu prüfen; jedenfalls rechtfertigen die bezüglich der absoluten Zahlen der specifischen Gewichte erheblich abweichenden Resultate genannter Autoren wohlbegründete Zweifel. Allein selbst wenn dem so wäre, so träte an uns eine zweite und schwierigere Frage heran: Wie ist die Verminderung der Blutsalze bei der Chlorose zu erklären?

Nun wissen wir allerdings, dass die Chlorose vor-

[18]) Coopemann: S. M. Report in the specific gravity of the blood in disease. Brit. Journal I, 161, cit. nach Virchow-Hirsch.

[19]) Schmalz: Das Verhalten des spec. Gewichts des Blutes bei Kranken. Deutsche Wochenschrift No. 16.

[20]) Rénaut l. c.

züglich eine Krankheit der Pubertät ist, und wir kennen die gewaltigen Umwälzungen, die der weibliche Organismus gerade in dieser Zeit mit der geschlechtlichen Entwickelung erfährt. Man könnte es sich somit wohl vorstellen, dass bei der relativen Schnelligkeit, mit der sich diese Vorgänge vollziehen, bei der grösseren Lebhaftigkeit des Stoffwechsels und dem erhöhten Verbrauch von Nähr- und Bau-Salzen, welchen die mannigfachen organischen Hyperplasien erfordern, ein Salzdeficit im Blut entstände, welches durch die stetig zugeführte Nahrung nicht schnell genug gedeckt würde.

Auch die Umwälzungen des Organismus während der Schwangerschaft, der Salzverbrauch für den foetalen Aufbau würden alsdann ein ähnliches Salzdeficit des Blutes für die Erklärung der Chlorose im Gefolge der Schwangerschaft annehmen lassen. Ein derartiges Deficit würde jedoch in weit höherem und überwiegendem Masse die hochorganisierten Eiweissverbindungen, als den Hauptbestandteil des Blutes betreffen; und ich sehe in der That nicht ein, weshalb Rénaut diese bei der Construction seiner Theorie ganz ausser Acht lässt und ausschliesslich, gestützt auf die groben experimentellen Versuche Hewson's, dem Deficit der Blutsalze, die doch nur einen minimalen Bruchteil der Blutasche bilden, die Ernährungsstörung der Gefässwände unterschiebt. Würde doch ein Deficit des Blutes an Eiweissstoffen mit viel mehr Wahrscheinlichkeit zu einer Ernährungsstörung der Gefässe führen! Zudem ist das von Rénaut angenommene Salzdeficit eine noch unerwiesene Hypothese und besonders die Schlüsse, aus denen er diese Hypothese construirt, durchaus anfechtbare. Aus der einfachen Thatsache, dass ein Hinzufügen von gewissen Salzen zum Blut das spec. Gewicht desselben erhöht und damit seine Gerinnungsfähigkeit vermindert vice versa, sowie aus seinen Beobachtungen, dass bei der Chlorose eine Ver-

minderung des specifischen Gewichts des Blutes bestehe, schliesst Rénaut, dass das Salzdeficit das spec. Gewicht des chlorotischen Blutes herabdrücke. Warum nicht ein Eiweissdeficit? Oder ist es unwahrscheinlicher, dass ein Plus an Eiweisstoffen das spec. Gewicht des Blutes erhöht vice versa?

Andererseits zeigen viele Beispiele aus der Litteratur, dass die Thrombosen im Verlauf der Chlorose häufig zu einer Zeit eintreten, in der die geschlechtliche Entwickelung des Organismus mehr minder vollendet ist, und somit die Störungen des Gleichgewichts von Einnahmen und Ausgaben des Körpers auf diesem Wege nicht erklärt werden können.

Silbermann[21]), der ganz auf dem Boden der Alexander Schmidt'schen Schule steht, sucht die chemischen Blutveränderungen, die zur Venenthrombose führen sollten, in einem zu grossen Fermentgehalt des Blutes. Seine diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen, die in einer Injection blutlösender Agentien (Glycerin, lackfarbenes Blut etc.) in die Gefässbahn hinein bestehen, beziehen sich zwar vorzugsweise auf die perniciöse Anaemie, finden indes, wie Silbermann selbst zugiebt, auch auf einige Fälle von Chlorose und einfacher primärer Anaemie Anwendung.

Silbermann erklärt demnach den Vorgang der spontanen Thrombose durch stärkere Bildung von Fibrinferment in den Venen, wodurch daselbst ein gerinnungsähnlicher Zustand mit Verlangsamung der Circulation entsteht. Den hohen Fermentgehalt des Blutes erklärt Silbermann durch dessen Abscheidung aus den Leucocythen durch frei im Plasma befindliches Haemoglobin.

Kehren wir nach diesen Ausführungen wieder zu Virchow zurück.

[21]) Citirt nach Virchow-Hirsch 1886 II, pag. 279.

Virchow suchte das zweite und wesentlichste Moment der marantischen Thromben, wie bereits erwähnt, in einer mechanischen Beeinträchtigung der Circulation.

Ein derartiges Moment wäre bei der Chlorose gegeben, wenn wir die alte Virchow'sche Anschauung, dass die Chlorose durch mangelhafte Gefässanlage bedingt sei, heranziehen. Es könnte sich um Verengerungen des Gefässsystems handeln, die zu einer stärkeren Reibung des Blutstroms an den verengten Partien und weiterhin zur Verlangsamung der Circulation führten. Auf eine derartige locale Gefässverengerung haben wir bereits bei der Besprechung unseres ersten Falles hingewiesen, aber damals schon den Standpunkt vertreten, dass dieselbe wohl die Localisation der Thrombose, nicht aber den eigentlichen Anstoss zur Gerinnung erklären könnte.

Auch Virchow suchte nicht in dieser mangelhaften Gefässanlage den Schwerpunkt seiner Lehre, sondern legte ihn in die verminderte Energie der Herzkraft und Brustatmung. Die Schwäche des Herzens führe zu einer Circulationsverlangsamung in den peripheren Gefässabschnitten und diese werde noch begünstigt durch die Kraftlosigkeit der Atembewegungen, welche die Rückkehr des Blutes zum rechten Herzen verzögere und somit eine Art venöser Stase schaffe.

Es sind diese eben angeführten Momente von höchster praktischer Bedeutung für das Zustandekommen der marantischen Thrombose. Offenbar spielen sie eine ziemlich constante und höchst wichtige praedisponierende Rolle in der Geschichte der spontanen Venenthrombose.

Diese Anschauungen Virchows finden wir scharf praecisiert in dem Gesetz von Lanceraux[22]):

„Les thromboses marastiques se produisent tou-

[22]) Lanceraux: Traitè d' anatom. pathol. t. I, pag. 604 etsuiv, citirt nach Ettinger: „des thromboses et des embolies." l. c. pag. 361.

jours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est à dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique."

Dennoch treffen diese Virchow'schen Momente, eine so wichtige Rolle wir ihnen, wie bereits hervorgehoben, zuschreiben müssen, nicht vollständig das Wesen der marantischen Thrombose. Dass sie allein die Thrombose nicht einleiten können, wie Virchow annahm, beweisen die Experimente von Glénard[23]) und Baumgarten[24]), die das Blut in einem durch aseptische Ligaturen unterbundenen Gefässabschnitt monatelang flüssig sahen ohne Spur von Gerinnung.

Besonders die geistvollen experimentellen Untersuchungen Zahn's[25]) über die Entstehung der spontanen Thrombose haben in neuerer Zeit etwas mehr Licht in diese Frage hineingebracht.

Zahn construirte experimentell an seinen Versuchstieren eine künstliche Circulationsverlangsamung in einzelnen Gefässabschnitten und studierte an ihnen die Entstehung der Thrombose. Er fand nun, dass die Thromben sich immer an den verletzten Teilen eines Gefässes localisirten. Diese Verletzung, welche die Intima der Gefässe betraf, war keine macroscopische, konnte indes durch subtile Untersuchungsmethoden nachgewiesen werden. Spritzt man z. B. eine Lösung von Argent. nitricum, welches bekanntlich die Eigenschaft hat, die Kittleisten der Endothelien kenntlich zu machen, in das Gefässlumen hinein, so zeigt es sich, dass die der Verletzung

[23]) Glénard: Th., Paris 1875: Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang, cit. nach Ettinger l. c., pag. 361.

[24]) Baumgarten: Berliner klin. Wochenschrift, 14. Juni 1886, c. nach Ettinger l. c.

[25]) Zahn: Untersuchungen über Thrombose. Virchow's Archiv. Band LXII, 1875.

resp. dem localen Ausgangspunkte der Thrombose entsprechenden Partien der Gefässwand hiervon nicht tangirt wurden.

Zahn präcisierte seine experimentellen Ergebnisse in folgenden Sätzen:

> „Texturveränderungen der Intima manifestieren sich durch Ansammeln und Anhaften von weissen Blutkörperchen und Thrombusbildung wird durch dieselben Gewebselemente eingeleitet und zustande gebracht."
>
> „Dieser Thrombus daher auch von vornherein farblos."
>
> „Locale Verletzung hat locale Thrombosierung zur Folge."

Nach Zahn ist es also das locale Trauma des Endothels der Gefässwand, welches als wesentlicher Faktor mit den Virchow'schen Momenten bei dem Zustandekommen der spontanen Thrombose concourrirt.

Virchow hatte diesem Momente wenig oder gar keine Bedeutung zugeschrieben. Er spricht zwar gelegentlich von einer Art „molekulärer Attraktion", welche zwischen der Gefässwand und dem kreisenden Blut bestehe. Eine Alteration der Gefässwand vermehre diese Attraction und vermindere damit die Schnelligkeit der Circulation. Indess gerade dieser letztere Schluss deutet darauf hin, dass Virchow in letzter Reihe immer der Blutstase die Hauptrolle zuschreibt.

Ich glaube, dass die Thrombose im Verlauf der Chlorose sich sehr wohl mit den Zahn'schen Untersuchungen vereinbaren lässt. Denn wenn bei der Chlorose nach Virchow eine besondere Disposition zur Endocarditis besteht, so lässt es sich wohl begreifen, wie Bollinger[26]) treffend hervorhebt, dass auch das Endothel der Gefässintima, welche ja schliesslich ein Analogon

[26]) Münchener kl. Wochenschrift 1887, No. 16, l. c.

des Endocards darstellt, zu einer Degeneration (fettigen Usur) praedisponirt sei, was am Ende einem Trauma gleichkommen würde.

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Proby[27]) der eine Alteration der Gefässendothelien an den Stellen starker Reibung, sowie eine Veränderung der Blutmischung annimmt.

Eichhorst[28]) sucht auch die Ursache in einer Verfettung der Intima und Rénaut[29]) sagt ausdrücklich:

> „Au niveau des caillots les plus récents des phlegmatia eachectiques j'ai toujours vu l'endothelium desquammé."

In den letzten Jahren, wo die infektiöse Natur vieler früher ihrer Genese nach unbekannter Krankheiten durch exacte Forschungen sichergestellt ist, hat man namentlich auf französischer Seite versucht, auch die marantische Thrombose als den Ausdruck einer Infektion zu betrachten. Man fügte also zur Trias des chemischen, mechanischen und traumatischen Moments ein viertes hinzu, die Infektion.

Veränderungen des Blutchemismus und des Circulationsmechanismus spielten hiernach wohl auch eine Rolle, aber nur insofern sie die Disposition für die Infektion schaffen, indem die im Blute circulirenden infektiösen Stoffe so die beste Chance zum Anhaften an der alterierten Gefässwand hätten.

Es gründeten sich diese Anschauungen vorzüglich auf die bacteriellen Befunde einzelner Forscher.

So hatte Vaquez[30]) die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in dem Thrombus sowie der anliegenden Gefäss-

[27]) Thèse de Lyon l. c.

[28]) Eulenburg: Encyklopädie. Chlorose.

[29]) Rénaut l. c. Revue mensuell de méd. et de chirurg. 1880.

[30]) Vaquez: De la thrombose spontanée Th. Paris 1890, citirt nach Ettinger l. c.

wand in zwei Fällen von marantischer Thrombose im Gefolge von Tuberkulose nachgewiesen, Widal[31]) in den Thrombosen des Puerperiums sowie vielen andern zur Gruppe der marantischen Thrombosen gehörigen Thromben Mikroorganismen gefunden und diese als das aethiologische Moment angesehen.

Least not least hat Villard[32]) (de Marseille) auch in dem Blute einer Chlorotischen, die an phlegmasia alba dolens erkrankt war, Mikroorganismen nachgewiesen.

Es liegen nun in der That experimentelle Untersuchungen vor, die dafür sprechen, dass unter Umständen ein Thrombus direkt mit der Lebensthätigkeit von Mikroorganismen in Zusammenhang stehe. So scheint es, als ob speciell gewissen Erregern pyaemischer Zustände die specifische Eigenschaft zukäme, in dem Blute, in dem sie vegetieren, Gerinnungen hervorzurufen.

Auch das Fieber, das wir in einzelnen Fällen von Chlorose beobachten, lässt den Gedanken, dass infektiöse Stoffe dabei im Spiele sind, von vorneherein nicht abweisen.

Doch so wenig sicheres wir auch über die Entstehung der Chlorose noch wissen, das sind wir uns bewusst, dass die Chlorose eine Blutkrankheit und keine Mikroorganismenkrankheit sei.

Es liegt daher nichts näher, als die Ursachen der Complicationen der Chlorose in Alterationen des Blutes selbst zu suchen. Der vereinzelte Befund von Villard, den ich nicht zu controllieren vermag, spricht ebenso wenig für eine Infection, als die negativen Kulturversuche Proby's[33]) und die in meinem erstbeschriebenen Falle angestellten dagegen sprechen.

[31]) Widal: Etude sur l'infection puerpérale Th. Paris 1889, citirt nach Ettinger l. c.

[32]) Villard: Ass. franç. pour des sc., citirt nach Ettinger l. c.

[33]) Proby: Thèse de Lyon 1889, l. c.

Das chlorotische Fieber ferner ist durchaus keine so seltene Begleiterscheinung, die sich etwa durch eine zufällige Infection erklären liesse. Wir vermuten es bloss zu selten bei der Chlorose und beachten es daher zu wenig.

Mollière[34]) nimmt an, dass bei der Chlorose continuirliche Erhöhung der Temperatur 37,8 – 38.8 die Regel ist.

Seebeck[35]) schränkt dies nur soweit ein, als er das Fieber stets nur bei ausgesprochener Chlorose gesehen hat. Die Dauer des fieberhaften Stadiums wechselte nach seinen Beobachtungen von einigen Tagen bis $4^1/_2$ Monaten.

Bei einer derartigen Häufigkeit des chlorotischen Fiebers lässt sich der Verdacht auf eine zufällige Infektion nicht aufrecht halten. Wir müssen vielmehr die Ursachen des Fiebers in der Chlorose selbst suchen.

Silbermann[36]) sucht die Ursache des chlorotischen Fiebers in dem erhöhten Fermentgehalt des Blutes, während Leclerc eine Reizung der thermogenen Centren durch gewisse Eigenschaften des chlorotischen Blutes z. B. durch seine Sauerstoffarmut für wahrscheinlich hält.

Vielleicht handelt es sich hier um die Anhäufung und Resorption von pyretogenen Producten, die aus der Necrobiose der roten Blutkörperchen oder anderer zelliger Elemente hervorgehen. Dafür sprechen die Untersuchungen Charrins[37]):

„que les cellules de l'organisme aussi bien que

[34]) Mollière: De l'élevation de la temperature centrale dans le chlorose. Soc. de méd. de Lyon, citirt nach Virchow-Hirsch. 1882, II, pag. 219; 1884, II, pag. 250.

[35]) Leclerc, citirt nach Virchow-Hirsch 1885, II, p. 252.

[36]) Silbermann l. c.

[37]) Archiv de physiologie: Elévations thermiques d'origine cellulaire, citirt nach Gangolphe und Courmont, Archiv de méd. expériment et d'anatomie pathologique 1881, pag. 504.

les cellules microbiennes sont capables de donner naissance à des corps thermogènes."

Die Modification, die in neuerer Zeit die Zahn-schen Untersuchungen erfahren haben, dass der weisse Thrombus Zahn's, der „caillot par battage" Hayem's nicht aus Leucocythen, sondern aus Blutplättchen sich zusammensetzt, haben neuerdings die Aufmerksamkeit auf diese Gebilde gelenkt und dieselben in Zusammenhang mit der chlorotischen Venenthrombose gebracht.

Schon Hanot und Mathieu haben, wie wir bereits erwähnt, das massenhafte Auftreten derselben (hématoblastes) im chlorotischen Blute gesehen, dieselben indess als junge Elemente betrachtet, die als Ersatz an Stelle der zugrunde gegangenen Erythrocythen eintreten sollten. Neuerdings ist man geneigt, diesen Blutplättchen die wesentlichste Rolle bei der Thrombusbildung zuzuerteilen.

Hayem[38]) lässt sie eine active Rolle bei der Production des Fibrins spielen, indem sie inmitten des Haufens, zu dem sie sich zusammengebacken haben, sich auflösend, die ersten Fibrinfäden ausscheiden.

Ranvier[39]) betrachtet sie als leblose Körperchen, um welche sich die Fibrinfäden ausscheiden, wie die Krystalle um Staubkörnchen, die in eine übersättigte Lösung hineingeworfen werden.

Diese Ansicht bekämpft Rénaut in seiner bereits mehrfach citirten Schrift, in der er experimentell nachzuweisen sucht, dass die zelligen Elemente des Blutes, vor allen die Blutplättchen mit der Gerinnung nichts zu thun hätten, dass vielmehr hierbei die Alteration des Blutchemismus das schwerwiegendste Moment sei.

---

[38]) } citirt nach Rénaut: Revue mens. l. c.
[39]) }

Ich vermag die Rénaut'schen Versuche nicht zu controllieren und daher auch nicht zu entscheiden, wie weit dieselben begründet sind oder nicht.

Jedenfalls müssen wir am Schlusse unserer Arbeit, nachdem wir die hauptsächlichsten Ansichten mehr minder kritisch zusammengetragen haben, uns sagen, dass wir von der Lösung der Frage der spontanen Thrombose der Venen im Verlauf der Chlorose noch weit entfernt sind. Es wäre zu wünschen und zu erhoffen, dass mit der fortschreitenden Erkenntniss der Chlorose, speciell durch experimentelle Arbeiten über den Gegenstand unseres Themas in der kommenden Zeit auch unsere Frage eine würdige Lösung finde.

Herrn Prof. Dr. Lichtheim spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit, die gütige Überlassung des Materials, sowie für die Unterstützung bei dieser Arbeit ihm und Herrn Privatdozenten Dr. Neisser meinen aufrichtigen Dank aus.

Thesen.

1. Bei Ascites auf der Grundlage einer Peritonitis tuberculosa ist es in jedem Falle indicirt, die Flüssigkeit durch Laparatomie zu entfernen.
2. Bei doppelseitiger Hasenscharte mit Prominenz des Zwischenkiefers ist es unzweckmässig, denselben abzutragen.

VITA.

Ich, Isidor Löwenberg, wurde am 22. November 1867 in Thorn als der Sohn des Kaufmanns Herrmann Löwenberg geboren. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Gymnasium zu Thorn, das ich October 1887 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um Medizin zu studieren. Ich studierte auf den Universitäten Berlin, Freiburg i. B., Breslau, Königsberg.

Am 8. März 1890 bestand ich das Tentamen physicum vor der königl. Prüfungscommission zu Berlin.

Von October 1890 bis April 1891 genügte ich $^1/_2$ Jahr meiner Militärpflicht in meiner Heimatstadt Thorn.

Am 12. März 1894 vollendete ich vor der königl. Prüfungscommission zu Königsberg das medizinische Staatsexamen und bestand am 16. Juni desselben Jahres das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

in Berlin: du Bois-Reymond, Gerhardt, Guttmann, v. Hoffmann, Hartmann, Kunth, Lewin, Mendel, Preyer, Pinner, Virchow sen., Virchow jun., Waldeyer;

in Freiburg: Bäumler, Hegar, Kraske, Jacobi, Ziegler;

in Breslau: Birmer, Fritsch, Fränkel, Förster, Kaufmann, Mieuliez, Müller, Neisser, Pfannenstiel, Ponfic, Stern, Wernicke;

in Königsberg: Braun, Berthold, Dohrn, v. Esmarch, Falkenheim, Kuhnt, Herrmann, Lichtheim, Meschede, Neumann, Nauwerck, Neisser, Rosinski, Stieda, Schreiber, Schneider, Valentini, Zander, Jaffe.

Allen meinen hochverehrten Lehrern sage ich meinen verbindlichsten Dank.